

Таблица 1 - Результаты длительного наблюдения за пациентами 4-х групп

Группы	Инфаркт миокарда	Инсульт	Летальный исход от ССЗ	Всего летальных исходов
1 группа (n=99)	0	0	1	3
2 группа (n=108)	1	4	9	10
3 группа (n=100)	0	1	1	3
4 группа (n=100)	0	0	0	2

нии пациентов в пульмонологическое отделение (1-2 сутки) и при выписке из стационара (10-15 сутки).

Материал обработан с помощью электронных таблиц Microsoft Office Excel 2007 и пакета статистических программ Statistica 6.0.

Результаты обсуждения. На рис 1 представлены показатели степени и скорости агрегации ЛТС у пациентов 4-х групп, а также динамика исследуемых показателей за период стационарного лечения у больных 1 и 2 групп.

Выявлены достоверные отличия между степенью и скоростью агрегации ЛТС у пациентов с ВП, ВП и АГ II степени по сравнению с группой здоровых ($p<0,05$). Это свидетельствует о том, что возникновение пневмонии сопровождается повышением агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии. Кроме того, показатели у пациентов с ВП, ВП и АГ II степени также достоверно отличаются ($p<0,05$), поэтому можно сделать вывод, что сочетанная патология вызывает более выраженные изменения агрегации ЛТС. На 10-15 сутки стационарного лечения у пациентов 1 и 2 групп не происходит достоверного улучшения исследуемых показателей ($p>0,05$).

Пациентов наблюдали в течение $2,6\pm0,9$ лет, регистрировали число перенесенных инсультов, инфарктов миокарда, летальных исходов от ССЗ (таблица 1).

Причинами летальных исходов от сердечно-сосу-

дистой патологии 9 пациентов являлась хроническая ишемическая болезнь сердца, 1 - инсульт, 1 - инфаркт миокарда.

Отмечаются достоверные отличия между числом летальных исходов в 1 и 2 группах ($p=0,044$), 2 и 3 группах ($p=0,042$). В этой группе летальные исходы от ССЗ достоверно коррелировали со степенью агрегации ЛТС ($r=0,59$; $p<0,001$); скоростью агрегации ЛТС ($r=0,48$; $p<0,01$).

Выводы.

1. У пациентов с АГ II степени возникновение ВП сопровождается достоверным повышением агрегации ЛТС ($p<0,05$), причем эти изменения сохраняются на весь период стационарного лечения.

2. У больных с АГ II степени, перенесших ВП, отмечается достоверное повышение числа летальных исходов в отдаленный период по сравнению с пациентами без АГ.

3. Обнаружены высокие коэффициенты корреляции между случаями летальных исходов от ССЗ и показателями агрегации ЛТС ($p<0,01$).

4. Полученные данные обосновывают необходимость назначения препаратов, снижающих агрегацию ЛТС, у больных с АГ II степени при ВП с целью предупреждения развития у них сердечно-сосудистых катастроф.

Литература:

1. Амиров, Н.Б. Показатели мембранной проницаемости, микроциркуляции, функции внешнего дыхания и содержание микроэлементов при медикаментозно-лазерной терапии пневмонии / Н.Б. Амиров // Терапевтический архив. - 2002. - № 3. - С. 40-43.

2. Дисфункция эндотелия и болезни органов дыхания / Т.А. Бродская [и др.] // Терапевтический архив. - 2007. - № 3. - С. 76-84.

3. Фирсов, Я.Н. Современные проблемы агрегатометрии цельной крови / Я.Н. Фирсов, В.В. Сирко, Л.В. Приезжаев // Тромбоз, гемостаз и реология. - 2000. - № 2. - С. 9-10.

ПРОГНОЗ РАЗВИТИЯ ПОСТКОНВЕРСИОННЫХ БРАДИАРИТМИЙ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Осмоловский А.Н.

УО "Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет"

Постконверсионные брадиаритмии и асистолия желудочков сердца, возникшие вслед за электрической кардиоверсией, проводимой планово или неотложно с целью электроимпульсной терапии пароксизмальных тахиаритмий у больных инфарктом миокарда (ИМ) являются причиной 14,5% летальных исходов [1]. Во время и после электроимпульсной терапии важно предупредить постконверсионную брадиаритмическую смерть, для чего разработать программу расчета индивидуального риска развития постконверсионных брадиаритмий у больных ИМ.

Цель работы: смоделировать прогноз развития по-

стконверсионных брадиаритмий у больных ИМ, осложненных пароксизмальными тахиаритмиями.

Материал и методы. Проанализировали данные 2289 историй болезни больных ИМ. Из генеральной совокупности ($n=2289$) выбрано 138 (6,0%) историй болезни больных ИМ, осложненным пароксизмальными тахиаритмиями, купированными электрокардиоверсией (таблица 1).

По результатам ближайшего постконверсионного периода (не более 6 часов от момента проведения кардиоверсии) все больные ($n=138$) были разделены на 2 группы. В первую группу вошли больные ИМ с посткон-

Таблица 1 - Клиническая характеристика больных ИМ, осложненным пароксизмальными тахикардиями, с проведенной электрокардиоверсией (% - от выборочной совокупности)

Показатели		1-ая группа		2-ая группа	
		Абс.	%	Абс.	%
Пол	М	21	15,2	55	39,9
	Ж	21	15,2	41	29,7
Возраст, лет		55,1±8,1		55,1±7,7	
Первичный ИМ	Передней локализации	9	6,5	57	41,3
	Задней локализации	20	14,5	11	8,0
Повторный ИМ	Передней локализации	2	1,4	25	18,1
	Задней локализации	11	8,0	3	2,2
Длительность ИБС, предшествовавшей ИМ, лет		8,2±3,1		3,2±2,0	
Курение	М	6	4,3	37	26,8
	Ж	9	6,5	11	8,0
ИМТ>30 кг/м²	М	8	5,8	20	14,5
	Ж	14	10,1	34	24,6
Отягощенная наследственность по ИБС		18	13,0	41	29,7
Сопутствующая АГ		27	19,6	49	35,5
Сопутствующий СД		23	16,7	46	33,3
Нарушение внутрижелудочковой проводимости		31	22,5	10	7,2
Длительность пароксизма, часы		6,7±2,7		2,9±2,8	
Предшествовавшая медикаментозная кардиоверсия		41	29,7	37	26,8
Количество разрядов кардиовертера		3,7±1,6		1,6±0,9	
Напряжение разряда 3,5-4 кВ		7	5,1	28	20,3
Напряжение разряда 4,5-5 кВ		10	7,2	52	37,7
Напряжение разряда 5,5-6 кВ		20	14,4	13	9,4
Напряжение разряда более 6 кВ		5	11,9	3	2,2

версионными брадикардиями - 42 (30,4%), во вторую - все остальные - 96 (69,6%).

Статистическая обработка материала и построение модели прогноза развития постконверсионных брадикардий осуществлялась методами многомерного статистического анализа данных с использованием программы Statistica 6.0.

Логит регрессионная модель имела вид: $Y = b_0 + b_1 X_1 + b_2 X_2 + \dots + b_i X_i$, где X_1, \dots, X_i - независимые (объясняющие) признаки, $b_0, b_1, b_2, \dots, b_i$ - регрессионные коэффициенты, представляющие собой натуральные логарифмы отношения шансов для каждого из соответствующих объясняющих признаков $X_1 - X_i$.

Для оценки работоспособности модели сравнили результаты прогнозируемых и развившихся событий на основе таблиц сопряженности.

Результаты и обсуждение. При проведении корреляционного анализа Спирмена к факторам, способствующим развитию постконверсионных брадикардий отнесли тяжесть структурных поражений миокарда (трансмуральный ИМ задней локализации ($r=0,88, p<0,01$) или повторный ИМ задней локализации ($r=0,8, p<0,01$)); наличие и тяжесть дисфункции левого желудочка (трансмуральный ИМ передней локализации ($r=0,72, p<0,05$)); наличие нарушений ВЖП ($r=0,62, p<0,05$); длительность пароксизма тахикардии более 6 часов ($r=0,68, p<0,05$); предшествовавшая неудачная медикаментозная кардиоверсия ($r=0,62, p<0,05$); использование для восстановления ритма более 3 разрядов кардиовертера ($r=0,8, p<0,01$); напряжение разряда более 5 кВ ($r=0,68, p<0,05$),

а также использование для вводной анестезии сочетания фентанила и натрия оксибутирата ($r=0,6, p<0,05$).

Выделено 8 признаков, при которых относительный риск развития постконверсионных брадикардий у больных ИМ относительно популяции достоверно повышен ($DI>1$).

С использованием логит регрессионного анализа сформировали модель прогноза развития постконверсионных брадикардий у больных ИМ.

$$Y = 2,4 \cdot (ЗИМ) + 3,8 \cdot (ПЗИМ) + 2,4 \cdot (ПТА6) + 4,2 \cdot (МТ)$$

Таблица 2 - Программа расчета индивидуального риска развития постконверсионных брадикардий у больных ИМ

Показатели	Значение показателей в баллах:
ИМ задней локализации	2
Повторный ИМ задней локализации	3
Длительность пароксизма тахикардии более 6 часов	2
Нарушение внутрижелудочковой проводимости	2
Предшествовавшая неудачная медикаментозная кардиоверсия	3
Для восстановления ритма более 3 разрядов	2
Напряжение разрядов более 5 кВ	1
Анестезия натрия оксибутиратом	1
Индивидуальный риск	16 баллов или 95%

$$+ 2,5*(ЭКВЗ) + 1,4*(Н5) + 3,2*(ВЖП) + 1,5*(ГОМК)$$

Рассчитан вклад каждого показателя-признака в формирование риска развития постконверсионных брадиаритмий у больных ИМ. На основе рассчитанных показателей с использованием программы Excel создана автоматизированная программа расчета индивидуального риска развития постконверсионных брадиаритмий у больных ИМ (таблица 2).

Сравнили результаты прогнозируемых и развившихся событий на основе таблиц сопряженности для оценки специфичности и чувствительности прогноза развития постконверсионных брадиаритмий у больных ИМ.

Чувствительность: $Se = 35/(35+7)*100\% = 83,3\%$

Специфичность: $Sp = 78/(78+18)*100\% = 81,2\%$

Прогностическая ценность положительного прогноза $= 35/(35+18)*100\% = 66,0\%$.

Прогностическая ценность отрицательного прогноза $= 7/(7+78)*100\% = 8,2\%$.

$$\chi^2 = 92,6, p < 0,0001.$$

Полученные данные указывают на то, что созданная модель прогноза развития постконверсионных брадиаритмий у больных ИМ достоверна и имеет достаточную чувствительность и специфичность.

Литература:

1. Бокерия, Л.А. Тахиаритмии / Л.А. Бокерия. - М.: Медицина, 1989. - 296 с.

ВЛИЯНИЕ ВВОДНОЙ АНЕСТЕЗИИ НА РЕЗУЛЬТАТЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОВЕРСИИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА, ОСЛОЖНЕННЫМ ПАПРОКСИЗМАЛЬНЫМИ ТАХИАРИТМИЯМИ

Осмоловский А.Н., Веремьев И.В.

УО "Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет"

До настоящего времени остается актуальной проблема анестезиологического обеспечения больных с нарушениями ритма и проводимости сердца. При выборе анестезиологического пособия следует оценить не только степень и механизмы компенсации сердечно-сосудистого заболевания, медикаменты, получаемые больным, но и влияние наиболее часто используемых анестетиков на эктопическую активность миокарда и проводящую систему сердца.

Цель работы: оценить влияние вводной анестезии на течение постконверсионного периода у больных ИМ.

Материал и методы. Проанализировали данные 138 историй болезни больных ИМ, осложненным пароксизмальными тахиаритмиями, с проведенной электрокардиоверсией.

Для вводной анестезии при проведении электрокардиоверсии у 61 (44,2%) из 138 больных ИМ использовали сочетание диазепама 10-20 мг с кетамин 0,5-0,8 мг/кг - первая группа; а у 77 (55,8%) - фентанила с натрия оксибутиратом - вторая группа.

Статистическая обработка материала осуществлялась с использованием программы Statistica 6.0. Вероятность ошибки I рода (двусторонний уровень значимости) устанавливалась на уровне 5% ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение. В группе больных ИМ, где для вводной анестезии использовали сочетание диазепама и кетамина ($n=77$), синусовый ритм восстановился в 54 (70,1%) случаях, при этом у 17 (22,1%) больных ИМ в постконверсионном периоде регистрировалась синусовая тахикардия (ЧСС более 80 в минуту). У 13 (16,9%) из 77 больных ИМ первой группы в постконверсионном периоде на ЭКГ регистрировались различные брадиаритмии, а у 10 (13,0%) - тахиаритмии, в том числе алло-ритмии, частая желудочковая экстрасистолия и фибрилляция желудочков сердца.

По данным литературы, считают, что из небарбитуровых анестетиков наименьшее влияние на проводи-

мость сердца оказывает калипсол (кетамин, кеталар). Существует мнение, что калипсол даже усиливает функцию синусового узла, вызывая развитие тахикардии [1, 2]. Некоторые авторы считают потенциально опасным применение калипсоло у больных с ПЖТ [1].

Во второй группе, где для вводной анестезии использовали фентанил и натрия оксибутират ($n=61$), синусовый ритм восстановился у 30 (49,2%) больных ИМ, а у 29 (47,5%) - в постконверсионном периоде регистрировались различные брадиаритмии и у 2 (3,3%) - тахиаритмии.

В условиях применения натрия оксибутирата повышается тонус сердечной мышцы, значительно (на 50%) увеличивается период выживаемости головного мозга и сердца [3, 4]. Наиболее характерное влияние натрия оксибутирата на сердечно-сосудистую систему проявляется тенденцией к брадикардии при постоянной реакции артериального давления. При этом брадикардия вряд ли имеет ваготоническую природу, так как не сопровождается другими холинергическими эффектами и сохраняется при двусторонней ваготомии [5].

Установлено, что в группе больных ИМ, где для вводной анестезии использовали сочетание фентанила и натрия оксибутирата в 2,8 раза чаще регистрировались постконверсионные брадиаритмии по сравнению с группой, где использовали диазепам и кетамин, $p < 0,05$.

В тоже время в группе больных ИМ, где для вводной анестезии использовали сочетание диазепама и кетамина в 3,9 раза чаще регистрировались постконверсионные тахиаритмии по сравнению с группой, где использовали фентанил и натрия оксибутират, $p < 0,001$.

Выводы. Во время электрокардиоверсии при проведении вводной анестезии сочетанием фентанила и натрия оксибутирата чаще развиваются постконверсионные брадиаритмии ($p < 0,05$), а при использовании сочетания диазепама и кетамина - постконверсионные тахиаритмии ($p < 0,001$).